Aus der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. K. Kochsiek

BESSERUNG DER URÄMIEBEDINGTEN AUTONOMEN UND PERIPHEREN NEUROPATHIE DURCH NIERENTRANSPLANTATION

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n
verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Astrid Baum
aus Hildesheim

1981

Würzburg, den 25.10.1980

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. K. Kochsiek

BESSERUNG DER URÄMIEBEDINGTEN AUTONOMEN UND PERIPHEREN NEUROPATHIE DURCH NIERENTRANSPLANTATION

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n
verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Astrid Baum
aus Hildesheim

Würzburg, den 25.10.1980

Referent:	Professor Dr. med. A. Heidland
Korreferent:	Professor Dr. med. K. Kochsiek
Dekan:	Professor Dr. med. K. H. Wulf

Tag der mündlichen Prüfung: 18. Februar 1981

UNIV. LEIDEN BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
EINLEITUNG	1
METHODIK	4
Patienten	4
Versuchsanordnung und Untersuchungsgang	7
1) Pupillometrie	7
2) Schellong-Test	8
3) Valsalva-Preßversuch	8
4) Steh-EKG	8
5) EMG, Messung der motorischen Nervenleitungsgeschwindigkeit	9
ERGEBNISSE	10
Pupillometrie, Schellong-Test, EKG und Valsalva-Preßversuch: Patienten mit Nierentransplantation	10
Motorische Nervenleitungsgeschwindigkeit:	15
Normalkollektiv	15
Niereninsuffiziente Patienten ohne Dialysebehandlung	15
Dialysepatienten	15
Nierentransplantierte Patienten	18
DISKUSSION	19
Die Iris als Testobjekt zum Nachweis der Besserung autonomer Insuffizienz durch Nierentransplantation	19
Die motorische Nervenleitungsgeschwindigkeit als Maß für eine periphere Neuropathie	19
Diskussion der Ergebnisse	19
ZUSAMMENFASSUNG	22
LITERATURVERZEICHNIS	25
ANHANG (Tabellen)	33

A B B I L D U N G E N

			Seite
Abb.	1	Änderung der Pupillenweite nach lokaler Tyramin-HCl-Applikation bei Dialysepatienten und Transplantierten.	11
Abb.	2	Maximale Pupillenweite nach Tyraminstimulation bei Normalpersonen, Patienten mit Niereninsuffizienz und Transplantierten.	12
Abb.	3	Pathologische Reaktionen bei Dialysepatienten und Transplantierten.	14
Abb.	4	Werte der Nervenleitungsgeschwindigkeit von N. tibialis und N. ulnaris bei Niereninsuffizienten, Dialysepatienten und Transplantierten.	16
Abb.	5	Pathologische Reaktionen der Nervenleitungsgeschwindigkeit von N. tibialis und N. ulnaris bei Niereninsuffizienten, Dialysepatienten und Transplantierten.	17

T A B E L L E N (Anhang)

Seite

Tab. 1 Pupillometrie, Schellong-Test, Steh-EKG und Valsalva-Preßversuch bei Transplantierten. 34

Tab. 2 Motorische Nervenleitungsgeschwindigkeit von N. tibialis und N. ulnaris bei Normalpersonen, Niereninsuffizienten, Dialysepatienten und Transplantierten. 36

Tab. 3 Einzelergebnisse von Pupillometrie, Schellong-Test und Steh-EKG bei Transplantierten. 38

Tab. 4 Einzelergebnisse der Nervenleitungsgeschwindigkeit von N. tibialis und N. ulnaris bei Normalpersonen und Niereninsuffizienten ohne Dialysebehandlung. 40

Tab. 5 Einzelergebnisse der Nervenleitungsgeschwindigkeit von N. tibialis und N. ulnaris bei Dialysepatienten. 42

Tab. 6 Einzelergebnisse der Nervenleitungsgeschwindigkeit von N. tibialis und N. ulnaris bei Transplantierten. 43

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543520_0107

E I N L E I T U N G

Störungen des zentralen (5, 28, 42, 44), peripheren (6, 15, 16, 37, 42) und autonomen Nervensystems (16, 35, 43, 45, 46) bei terminaler Niereninsuffizienz wurden durch zahlreiche Untersuchungen gesichert.

Dialysebehandlung ermöglicht zwar Lebensverlängerung, teilweise sogar eine Rehabilitation (38) der betroffenen Patienten, kann aber häufig nicht das Auftreten von Neuropathien verhindern; durch adäquate Dialysebehandlung soll jedoch die Progredienz der peripheren Neuropathie verhindert bzw. gebessert werden können (7, 8, 26, 37).

Als typische Symptome der peripheren urämischen Neuropathie werden von zahlreichen Autoren Hyp- und Dysästhesie, Areflexie sowie schlaffe Paresen angegeben (4, 5, 6, 7, 20). Diese Erscheinungen lassen sich sowohl durch Messung der sensiblen und motorischen Nervenleitungsgeschwindigkeiten (15, 22, 23, 28, 30, 39, 42) als auch der Temperatur- oder Vibrationsempfindung (6, 15, 23, 36) objektivieren.

Als anatomisches Korrelat finden sich an den Nervenfasern der Urämiker segmentale Degenerationen der Markscheiden und Demyelinisierung der Axone (12, 20, 41).

Urämiebedingte zentralnervöse Störungen treten in Form von Lethargie, Muskelzittern und myoklonischen Krämpfen auf (42, 44).

Über Störungen des autonomen Nervensystems liegen bisher nur wenige Befunde vor. Jedoch weisen Symptome wie Positionshypotonie (3, 18, 19), Impotenz (5) und Hypohidrosis (14) auf urämie-induzierte Alterationen des vegetativen

Nervensystems hin. Objektiviert wurden bisher diese Störungen durch Valsalva-, Handgrip- und Schellong-Test (11, 35) und elektrokardiographische Untersuchungen unter Orthostase (1, 27, 29).

Pathogenetisch liegt der urämischen Sympathikopathie nach tierexperimentellen Untersuchungen (13) zugrunde:
"1. Hemmung der Aufnahme von Noradrenalin an der neuronalen und granulären Membran bei intakter Freisetzung,
2. Entspeicherung der adrenergen Peripherie.
3. Die Aufhebung des Tyramineffektes in vitro und seine Steigerung in vivo lassen eine Denervationsüberempfindlichkeit des Noradrenalin-Rezeptors bei Urämie annehmen."

Als anatomisches Substrat fanden Winckler et al. (1973) eine Noradrenalinverarmung der adrenergen Terminalfasern der Parotis bei Urämikern; der gleiche Befund konnte an den Gg. submaxillares 5/6-nephrektomierter Ratten erhoben werden (46).

Inwieweit die Polyneuropathie durch metabolische Veränderungen wie Enzym- und Proteinmangel, Malnutrition, bzw. durch mangelhafte Elimination von Urämietoxinen bedingt ist, ist noch ungeklärt.

Ziel der vorliegenden Arbeit war die Untersuchung, ob und inwieweit urämiebedingte Störungen des autonomen und peripheren Nervensystems durch Nierentransplantation gebessert werden können.

Geprüft wurde das Pupillenerweiterungsvermögen von Transplantierten nach Tyraminstimulation als Maß des effektiven Neurotransmittergehaltes der sympathischen Terminalfasern (25, 39).

Die Befunde wurden mit denen von Normalpersonen und Patienten mit Niereninsuffizienz unterschiedlichen Schweregrades (31, 33) verglichen. Schellong-Test, Steh-EKG und Valsalva-Preßversuch wurden zur Prüfung einer autonomen Insuffizienz vergleichend herangezogen (9, 10, 21, 34).

Zur Beurteilung einer peripheren Neuropathie wurde die motorische Nervenleitungsgeschwindigkeit am N. tibialis und N. ulnaris gemessen und mit Werten von Normalpersonen, Niereninsuffizienten und Dialysepatienten verglichen.

M E T H O D I K

Patienten:

Die Untersuchungen, umfassend Pupillometrie, Schellong-Test, Steh-EKG und Valsalva-Preßversuch, wurden an 18 Transplantierten im Alter von 12 bis 48 Jahren (2 Frauen, 16 Männer) durchgeführt und mit Normalpersonen und Dialysepatienten (Dissertation Richwien) verglichen. Sie erfolgten 3 - 36 Monate nach Transplantation.

Patientengruppen

Gruppe I

16 Transplantierte mit relativ guter Nierenfunktion
GFR: 30 - 80 ml/min
Alter: 12 - 48 Jahre (Mittel: 34 ± 9 Jahre)
Geschlecht: 2 Frauen, 14 Männer
GRUNDKRANKHEITEN: chronische Glomerulonephritis (n = 15)
chronische Pyelonephritis (n = 1)
BLUTDRUCK: 135 ± 13 / 97 ± 13 mm Hg
(2 Patienten waren hyperton)
KREATININ: 0,5 - 2,0 mg/dl

Gruppe II

2 Transplantierte mit mittelgradiger Niereninsuffizienz
Alter: 25 bzw. 47 Jahre
Geschlecht: Männer
GRUNDKRANKHEITEN: chronische Glomerulonephritis (n = 1)
chronische Pyelonephritis (n = 1)
BLUTDRUCK: 150/125 bzw. 110/80 mm Hg
KREATININ: 2,5 mg/dl, 2,1 mg/dl

Die Untersuchungen der motorischen Nervenleitungsgeschwindigkeit (NLG) umfaßten insgesamt 97 Personen im Alter von 12 - 54 Jahren.

Die Untersuchungsgruppen gliederten sich auf in:

1. 15 nieren- und stoffwechselgesunde Normalpersonen
   Alter: 19 - 54 Jahre (Mittel: 31 ± 12 Jahre)
   Geschlecht: 6 Frauen, 9 Männer

2. 29 niereninsuffiziente Patienten
   GFR: 5 - 30 ml/min
   Alter: 27 - 52 Jahre (Mittel: 48 ± 11 Jahre)
   Geschlecht: 18 Frauen, 11 Männer
   GRUNDKRANKHEITEN: chronische Glomerulonephritis (n = 12)
   chronische Pyelonephritis (n = 11)
   polycystische Nierendegeneration (n = 4)
   interstitielle Nephritis nach Phenacetinabusus (n = 2)
   KREATININ: 3 - 15 mg/dl
   (8 Patienten waren hyperton; 21 normoton)

3. 37 Dialysepatienten
   GFR: 0 - 4 ml/min 24h-Urinmenge: 0 - 1500 ml
   Alter: 15 - 50 Jahre (Mittel: 39 ± 12 Jahre)
   Geschlecht: 14 Frauen, 23 Männer
   GRUNDKRANKHEITEN: chronische Glomerulonephritis (n = 31)
   chronische Pyelonephritis (n = 5)
   Hypoplasie der Nieren (n = 1)
   KREATININ: 5 - 15 mg/dl
   (5 Patienten waren hyperton; 32 normoton)

4. 16 Nierentransplantierte
   GFR: 30 - 80 ml/min
   Alter: 12 - 48 Jahre (Mittel: 34 ± 9 Jahre)
   Geschlecht: 2 Frauen, 14 Männer
   GRUNDKRANKHEITEN: chronische Glomerulonephritis (n = 14)
   chronische Pyelonephritis (n = 2)
   KREATININ: 0,8 - 2,5 mg/dl
   (4 Patienten waren hyperton; 12 normoton)

Versuchsanordnung und Untersuchungsgang:

1) PUPILLOMETRIE:

Untersucht wurde unter Ruhe-Nüchtern-Bedingungen zwischen 8.00 und 10.00 Uhr vormittags. Patienten mit Glaukomverdacht schieden von der Untersuchung aus.

Wir applizierten dem liegenden Patienten 0,2 ml 2,5 % Oxophenyl-2-Aminoäthan (Tyramin^{R}) in den unteren Bindehautsack des linken Auges und erzielten durch gesteuerte Augenbewegungen eine gleichmäßige Verteilung.

Die tyraminstimulierte Pupillenerweiterung wurde in Abständen von 10, 15, 20, 25, 30, 35, 40, 60 und 90 Minuten fotografiert.

Vor jeder Aufnahme gewöhnte sich der Patient 2 Minuten lang an die konstante, indirekte Beleuchtung (Lichtwert 15). Der Abstand Auge - Objektiv betrug 1 Meter, wodurch eine Miosis durch Akkomodation verhindert wurde. Wir benutzten ein Telemegor-Objektiv mit einer Brennweite von 400 mm, einer Blendenöffnung von 6,3 und einer Belichtungszeit von 1/15 sec. Zur Pupillenfokussierung war zwischen der Reporter-Spiegelreflexkamera und dem Objektiv ein Balgengerät von 13 cm Länge mit einem Auszug von 9,5 cm montiert.

Die Filmnegative (es handelte sich um Ilford FP4-Asa 125 DIN 36 - Filme) wurden projiziert und der Pupillendurchmesser (PD-Bild) ausgemessen. Die Umrechnung auf die tatsächliche Pupillenweite (PD_t) erfolgte nach der Formel: $PD_t = PD_{Bild} \times \frac{1}{\text{Vergrößerung}}$

Die Vergrößerung wurde durch einen fotografierten Maßstab festgelegt.

2) SCHELLONG - TEST:

Systolischer und diastolischer Blutdruck nach RIVA ROCCI und Pulsfrequenz wurden gemessen:
3mal im Abstand von 1 min am liegenden Patienten,
5mal im Abstand von 2 min am stehenden Patienten,
3mal im Abstand von 1 min am liegenden Patienten.
Pathologisch bewertet wurde ein diastolischer Blutdruckabfall von mehr als 5 mm Hg, systolisch von mehr als 15 mm Hg, bzw. ein Herzfrequenzanstieg größer 40 Schläge pro min während 10-Min. Orthostase.

3) VALSALVA - PRESSVERSUCH:

Gemessen wurden am liegenden Patienten systolischer und diastolischer Blutdruck nach RIVA ROCCI sowie Pulsfrquenz vor und nach einem 12 Sekunden-Preßversuch gegen einen Widerstand von ca. 40 mm Hg. Als pathologische Reaktion wurde beurteilt, wenn nach dem Valsalva-Preßversuch kein Anstieg des arteriellen Mitteldrucks und keine Herzfrequenzabnahme zu verzeichnen waren.

4) STEH - EKG:

Standardableitungen nach EINTHOVEN (I, II, III) und GOLDBERGER - Ableitungen (AVR, AVL, AVF) im Liegen und nach 5-Min. Orthostase wurden auf PR-Verkürzung, QRS-Verbreiterung, ST-Senkung, T-Inversion und Rhythmusstörungen untersucht.

5) EMG, MESSUNG DER MOTORISCHEN NERVENLEITUNGSGESCHWINDIGKEIT

Die motorische NLG wurde mit einem 2-Kanal-Elektromyograph (Dr. Ing. J. F. Tönnies-Erben KG) bestimmt.
Zur Messung wurden am Bein der N. tibialis, am Arm der N. ulnaris herangezogen.
Gereizt wurde supramaximal (Amplitude: 60 V) mit Einzelreizen von 5 µs/E Dauer, wozu eine Oberflächenelektrode diente. Die Reizpunkte am Arm lagen im Bereich des Sulcus nervi ulnaris am Ellenbogen und des Processus styloideus am Handgelenk. Am Bein wurde der N. tibialis in der Kniekehle sowie hinter dem Malleolus medialis gereizt.
Das evozierte Muskelaktionspotential wurde über Hautelektroden abgegriffen:

a) an der Hand an der distalen Phalanx des 5. Fingers sowie am Hypothenar,
b) am Fuß an der Eminentia plantaris medialis und an der medialen Seite des Fußgewölbes.

Unter Berücksichtigung der Distanz der Reizpunkte ergeben sich aus der Differenz der Latenzzeiten die Werte der motorischen NLG. Dabei werden nur die am schnellsten leitenden Nervenfasern erfaßt.

E R G E B N I S S E (Tab. I, II, Abb. 1 - 5)

Pupillometrie: (Tab. I, Abb. 1,2,3)

Reaktion bei Normalpersonen:

Lokale Tyraminstimulation bewirkte bei einem Normalkollektiv (n = 20) von nieren- und stoffwechselgesunden Personen eine Mydriasis von 3,2 ± 0,3 mm auf 8,8 ± 0,8 mm. Als pathologisch wurde ein unter 7,2 mm (2 σ-Abweichung vom Mittelwert des Normalkollektivs) herabgesetztes Pupillenerweiterungsvermögen nach Tyraminstimulation festgesetzt (Dissertation Richw.).

16 transplantierte Patienten mit Kreatininwerten $\leq$ 2,0 mg/dl (GFR: 30 - 80 ml/min) zeigten eine Pupillenerweiterung von 2,62 ± 0,2 mm auf 7,71 ± 0,84 mm nach lokaler Tyraminstimulation.
2 Patienten reagierten pathologisch.

Im SCHELLONG - TEST reagierte ein Transplantierter pathologisch mit Blutdruckabfall von 140/100 auf 120/90 mm Hg und Herzfrequenzanstieg von 80 auf 96 Schläge/min während Orthostase.

ELEKTROKARDIOGRAPHISCH waren bei keinem Patienten pathologische Veränderungen nach 5-Min. Orthostase festzustellen.

Im VALSALVA - PRESSVERSUCH zeigten 5 Patienten keinen Blutdruckanstieg bzw. Pulsfrequenzabfall.

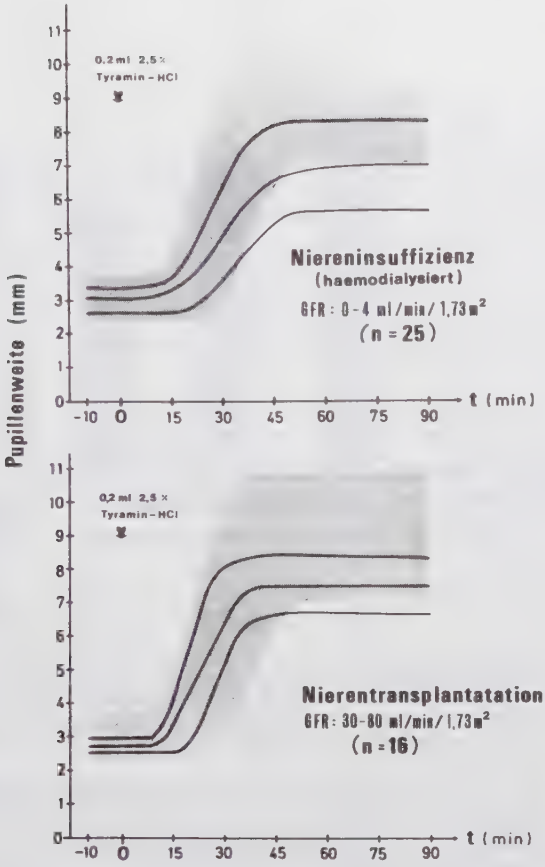
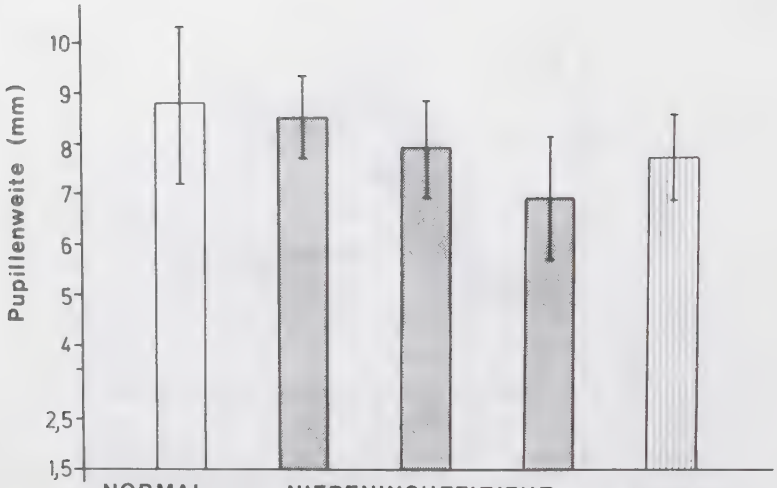


Abb.1: Änderung der Pupillenweite nach lokaler Tyramin-HCl-Applikation (0,2 ml; 2,5 %) bei Dialysepatienten (GFR: 0-4 ml/min) und Transplantierten (GFR: 30-80 ml/min).

(= Mittelwert mit σ-Grenzen; schraffiertes Feld = 2σ-Grenze der Normalwerte)

Dialysepatienten und Transplantierte zeigen gegenüber Kontrollpersonen signifikant geringere tyraminstimulierbare Pupillenweite ($p < 0,001$ u. $p<0,01$). Dialysepatienten und Transplantierte unterscheiden sich untereinander signifikant ($p < 0,05$).



GFR (ml/min)	>90	10-30	5-10	0-4	30-80
n	20	22	26	25	16
p		n.s.	< 0,01	<0,001	<0,01

Abb.2: Maximale Pupillenweite nach Tyraminstimulation (0,2 ml; 2,5 %) bei Normalpersonen, Patienten mit Niereninsuffizienz (GFR: 0-4 ml/min; 5-10 ml/min; 10-30 ml/min) und Transplantierten (GFR: 30-80 ml/min).
Bei Dialysepatienten ist die maximale Pupillenweite nach Tyraminstimulation gegenüber dem Kontrollkollektiv signifikant von 8,8 ± 0,8 mm auf 6,9 ± 1,2 mm verändert ($p < 0,001$).
Niereninsuffiziente Patienten mit einem GFR von 5-10 ml/min zeigen gegenüber dem Normalkollektiv signifikant eingeschränkte ($p < 0,025$) Pupillenerweiterung nach Tyraminstimulation von 8,8 ± 0,8 mm auf 7,9 ± 0,9 mm.
Transplantierte weisen ebenfalls gegenüber Kontrollpersonen signifikant veränderte Pupillenweite ($p < 0,01$) nach Tyraminstimulation von 8,8 ± 0,8 mm auf 7,7 ± 0,8 mm auf.
Sie unterscheiden sich signifikant von Dialysepatienten ($p < 0,05$), jedoch nicht signifikant von Niereninsuffizienten mit einem GFR von 5-10 ml/min.

Bei den 16 Transplantierten war die basale Pupillenweite gegenüber Normalpersonen nicht signifikant verändert. Dagegen zeigten sie eine signifikant geringere Mydriasis ($p < 0,01$) von 7,7 $\pm$ 0,8 mm gegenüber 8,8 $\pm$ 0,8 mm. Andererseits konnte ein signifikanter Anstieg ($p < 0,05$) der maximalen Pupillenerweiterung auf 7,7 $\pm$ 0,8 mm gegenüber 6,9 $\pm$ 1,2 mm bei Dialysepatienten nachgewiesen werden.
Bei 7 Transplantierten dieses Kollektivs wurden Verlaufsuntersuchungen durchgeführt. 1 Patient wies im Praedialysestadium ein maximales Pupillenerweiterungsvermögen von 9,1 mm auf und zeigte jetzt, 3 Monate nach Transplantation, demgegenüber eine geringere Mydriasis von 7,6 mm.

4 Patienten waren als Dialysepatienten untersucht worden und wiesen nach der Transplantation eine deutlich verbesserte Mydriasis um 0,6 - 1,5 mm auf; 2 Patienten waren 10 bzw. 15 Monate nach ihrer Transplantation erstmals untersucht worden und zeigten bei einer erneuten Untersuchung nach weiteren 17 Monaten das gleiche Pupillenerweiterungsvermögen auf 7,8 bzw. 7,5 mm.

2 Transplantierte mit Kreatininwerten $>$ 2,0 mg/dl zeigten ebenfalls eine pathologische tyraminstimulierte Pupillenerweiterung. Der eine der beiden Patienten (PW_{tyr}:5,9 mm) wurde antihypertensiv mit Clonidin behandelt; er reagierte im Schellong-Test und Valsalva-Preßversuch ebenfalls pathologisch. 2 Jahre zuvor, im Dialysestadium, war die tyraminstimulierbare Pupillenweite auf 5,7 mm reduziert. Der andere Patient war 4 Jahre bzw. 5 1/2 Jahre nach seiner Transplantation untersucht worden; er zeigte einen Anstieg der PW_{tyr} von 4,5 mm auf 5,6 mm an.

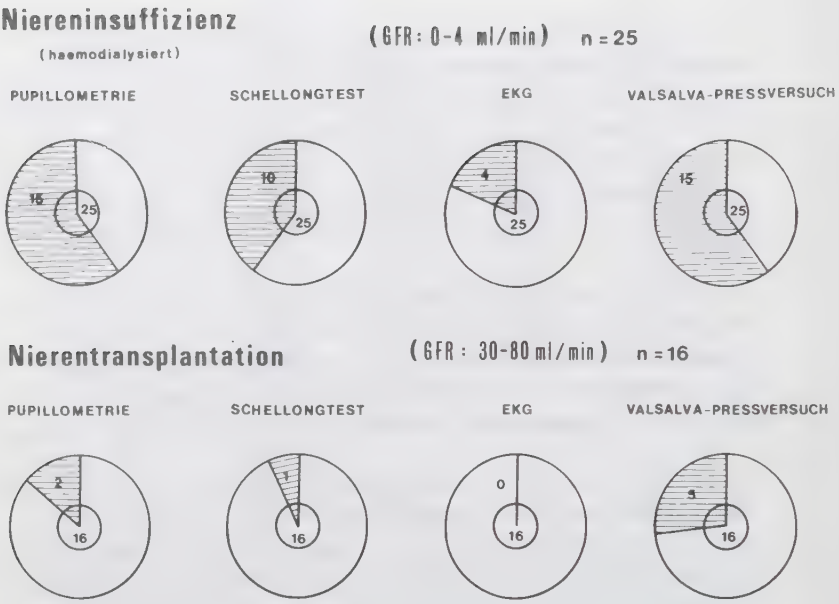


Abb.3: Häufigkeit pathologischer Reaktionen bei Dialysepatienten mit GFR von 0-4 ml/min.

Häufigkeit pathologischer Reaktionen bei Transplantierten mit GFR von 30-80 ml/min.

Definition s. Tab. I

MOTORISCHE NERVENLEITUNGSGESCHWINDIGKEIT (NLG): (Tab.II, Abb.4,5)

Die NLG des N. tibialis (NLG_{tib}) lag bei 15 Normalpersonen im Mittel bei 48,06 ± 8,2 m/s, die des N. ulnaris (NLG_{uln}) bei 56,9 ± 8,14 m/s.
Als pathologisch wurde die NLG_{tib} unter 40 m/s bzw. die NLG_{uln} unter 48 m/s definiert.

Bei Niereninsuffizienz (GFR: 5 - 30 ml/min) war sowohl die NLG_{tib} ($p < 0,001$) als auch die NLG_{uln} ($p < 0,05$) signifikant gegenüber dem Normalkollektiv auf 37 ± 10,4 m/s bzw. 52,9 ± 5,0 m/s erniedrigt.
Die NLG_{tib} war bei 48 %, die NLG_{uln} bei 10 % der Patienten mit Niereninsuffizienz pathologisch.

Bei Dialysepatienten (GFR: 0 - 4 ml/min) war die NLG_{tib} gegenüber dem Kontrollkollektiv im Mittel auf 41,5 ± 7,8 m/s ($p < 0,05$), die NLG_{uln} auf 48,1 ± 7,0 m/s ($p < 0,001$) signifikant erniedrigt.
Bei 46 % (N. tibialis) bzw. 41 % (N. ulnaris) der Patienten wurden pathologische Werte gemessen.
Die NLG_{tib} der Dialysepatienten und Niereninsuffizienten unterschied sich nur insignifikant; hingegen war ein signifikanter Unterschied ($p < 0,01$) für die NLG_{uln} zwischen beiden Patientengruppen nachzuweisen.

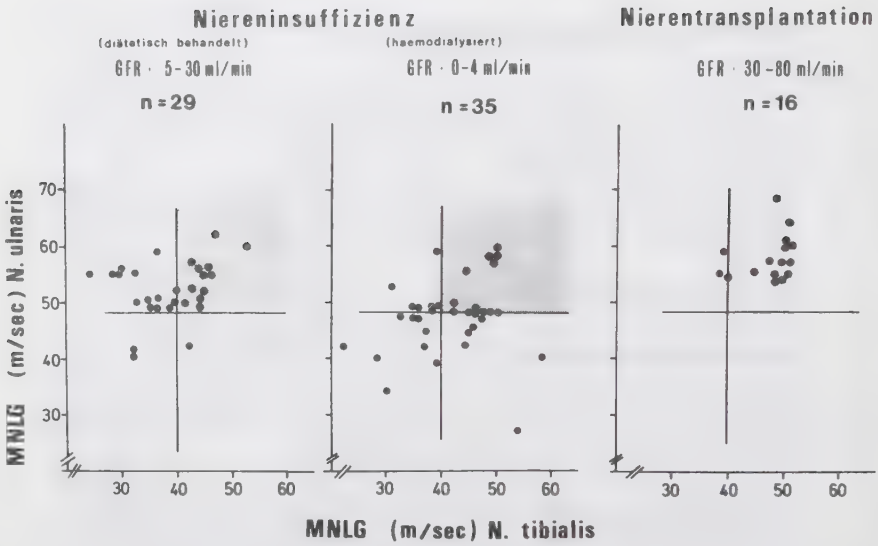


Abb.4: Verhalten der NLG von N. tibialis und N. ulnaris bei Niereninsuffizienten (GFR: 5-30 ml/min), Dialysepatienten (GFR: 0-4 ml/min) und Transplantierten (GFR: 30-80 ml/min).

(┼ = σ-Grenze der Normalwerte; schraffiertes Feld = Normbereich beider NLGs)

Dialysepatienten zeigen zunehmend pathologische Veränderungen im Bereich des N. ulnaris.

Niereninsuffiziente weisen vorwiegend pathologische Veränderungen im Bereich des N. tibialis auf.

Dialysepatienten zeigen zusätzlich zunehmend pathologische Werte beim N. ulnaris.

Transplantierte verhalten sich in der NLG des N. ulnaris wie Normalpersonen; in der NLG des N. tibialis lassen sie nur in 2 Fällen pathologische Werte erkennen.

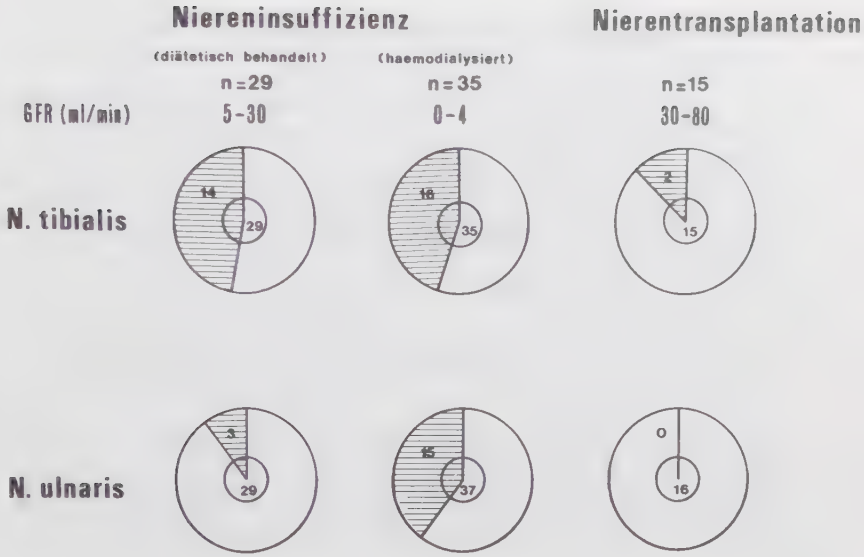


Abb.5: Pathologische Reaktionen bei NLG des N. tibialis bei Niereninsuffizienten (GFR: 5-30 ml/min), Dialysepatienten (GFR: 0-4 ml/min) und Transplantierten (GFR: 30-80 ml/min).

Pathologische Reaktionen bei NLG des N. ulnaris bei Niereninsuffizienten (GFR: 5-30 ml/min), Dialysepatienten (GFR: 0-4 ml/min) und Transplantierten (GFR: 30-80 ml/min).

Definition s. Tab. II

Bei den nierentransplantierten Patienten fand sich im Mittel eine NLG_{tib} von 47,5 ± 4,6 m/s und eine NLG_{uln} von 58,1 ± 4,0 m/s. Die Werte unterschieden sich nicht signifikant vom Kontrollkollektiv (NLG_{tib}: 48,06 ± 8,2 m/s; NLG_{uln}: 58,1 ± 4,0 m/s).
Hingegen unterschied sich die NLG_{tib} ($p < 0,01$) und NLG_{uln} ($p < 0,001$) bei Transplantierten signifikant von der bei Dialysepatienten (NLG_{tib}: 41,5 ± 7,8 m/s; NLG_{uln}: 48,1 ± 7,0 m/s).
Niereninsuffiziente Patienten erreichten nur eine NLG_{tib} von 37,0 ± 10,4 m/s und eine NLG_{uln} von 52,9 ± 5,0 m/s. Diese Werte unterschieden sich signifikant von denen Transplantierter (NLG_{tib}: 47,5 ± 4,6 m/s; $p < 0,001$; NLG_{uln}: 58,1 ± 4,0 m/s; $p < 0,001$).
Nur 2 der Transplantierten zeigten eine pathologische NLG_{tib} (13 %); die NLG_{uln} war bei keinem der Patienten pathologisch.

D I S K U S S I O N

Zur Klärung der Frage, ob durch Transplantation die autonome Insuffizienz - ähnlich der peripheren Neuropathie - reversibel, bzw. besserungsfähig sein kann, wurden orthostatische Belastungsteste wie Schellong-Test, Steh-EKG und Valsalva-Preßversuch durchgeführt.

Da orthostatische Belastungsteste bei bettlägerigen Patienten oft immobilisationsbedingt falsch-positive Ergebnisse zeigen, sind diese Verfahren in ihrer Aussagekraft begrenzt.

Bereits bei latenter Herzinsuffizienz wird der Valsalva-Preßversuch pathologisch (34); über den Einfluß von Hypertonie, Anämie, Hyper- und Hypovolämie gibt es bisher keine gesicherten Informationen.

Zur Erfassung einer autonomen Insuffizienz wurde aus diesem Grunde die Iris zur Prüfung des effektiven Neurotransmittergehaltes der sympathischen Terminalfasern und damit zur Beurteilung der Sympathikusaktivität herangezogen; als Meßgröße diente die Pupillenreaktion auf Tyraminstimulation.
Gleichzeitig wurden die motorischen Nervenleitungsgeschwindigkeiten des N. tibialis und des N. ulnaris als Maß für die periphere Neuropathie untersucht.

In Übereinstimmung mit anderen Autoren (6, 11, 12, 15, 28) konnte gezeigt werden, daß bei Niereninsuffizienten und Dialysepatienten eine fortschreitende periphere Neuropathie gehäuft auftritt, die sich zuerst in den unteren Extremitäten (N. tibialis) manifestiert.

Die NLG des N. tibialis darf als empfindlicher Parameter zur Beurteilung der peripheren Neuropathie gewertet werden.

Nach erfolgreicher Nierentransplantation ist die periphere Neuropathie - wie schon an Einzeluntersuchungen von Transplantierten zum Ausdruck kam (2, 4, 6, 24, 30, 39, 42) - in den meisten Fällen als nahezu reversibel zu bezeichnen.
Schon 3 Monate nach Transplantation befanden sich die Werte der MNLG dieser Patienten im Normbereich.
Die Dauer der Niereninsuffizienz bzw. Dialysebehandlung vor der Transplantation schien keine wesentliche Rolle in der Regeneration der NLGs zu spielen.

Autonome Insuffizienz ist durch adäquate Dialysebehandlung nicht reversibel; nach erfolgreicher Nierentransplantation läßt sich eine Besserung, jedoch keine Normalisierung der urämischen Sympathikopathie erkennen.

Durch Verlaufskontrollen waren jedoch im Einzelfall Verbesserungen der tyraminstimulierten Pupillenweite festzustellen.
So zeigten 4 Patienten nach Transplantation einen Anstieg der Pupillenweite gegenüber Messungen im Dialysestadium.

Die Regeneration des urämisch geschädigten vegetativen Nervensystems scheint im Vergleich zur peripheren Neuropathie langsamer zu verlaufen.

Im Kollektiv bestand eine Relation zwischen der tyramin-stimulierten Pupillenreaktion und den Stadien der Niereninsuffizienz. Dagegen wurde die Dialysedauer - übereinstimmend mit Ewing et al. (11) - in keinem Zusammenhang mit dem Grad einer autonomen Insuffizienz gesehen.

Eine Übereinstimmung in eingeschränkter Pupillenreaktion, pathologischem Valsalva-Preßversuch und Schellong-Test war zwar bei beiden Kollektiven, jedoch nur in wenigen Einzelfällen zu erkennen. Diese Tatsache kann mit individuell unterschiedlichen Primär- und Begleiterkrankungen begründet werden.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß durch die nachgewiesene Beziehung zwischen verminderter Pupillenreaktion und Grad der autonomen Insuffizienz, gemessen an Valsalva-Preßversuch und orthostatischen Belastungstests, der Pupillometrie in Verbindung mit anderen klinischen Tests spezifische Bedeutung bei der Beurteilung des autonomen Nervensystems zukommt. Die Methode ist auch an bettlägerigen Patienten ohne Belastung anwendbar und ermöglicht durch ihre gute Reproduzierbarkeit, Verlaufskontrollen durchzuführen.

Z U S A M M E N F A S S U N G (Tab. I/II)

Zur Beurteilung der autonomen Funktion bei transplantierten Patienten wurden Pupillometrie, Schellong-Test, Steh-EKG und Valsalva-Preßversuch durchgeführt und mit den Ergebnissen von Normalpersonen und Patienten mit Niereninsuffizienz unterschiedlichen Schweregrades (GFR: 11 - 30, 5 - 10, 0 - 4 ml/min —— s. 31) verglichen.

Die Transplantierten zeigten ein Pupillenerweiterungsvermögen nach Tyraminstimulation auf 7,7 ± 0,8 mm und unterschieden sich damit signifikant von Dialysepatienten ($p < 0,05$; 6,9 ± 1,2 mm) und Normalpersonen ($p < 0,01$; 8,8 ± 0,8 mm), insignifikant hingegen von Patienten mit fortgeschrittener Niereninsuffizienz (GFR: 5 - 10 ml/min; 7,9 ± 0,9 mm).

40 % der Dialysepatienten (GFR: 0 - 4 ml/min) zeigten im Schellong-Test pathologische Erscheinungen, 16 % im Steh-EKG und 60 % im Valsalva-Preßversuch. Demgegenüber wiesen die Transplantierten mit 6 % (= 1 Patient) im Schellong-Test, mit 0 % im Steh-EKG und 31 % (= 5 Patienten) im Valsalva-Preßversuch wenig pathologische Werte auf.

Die periphere Neuropathie wurde durch Bestimmung der motorischen Nervenleitungsgeschwindigkeiten von N. tibialis und N. ulnaris (NLG_{tib}; NLG_{uln}) untersucht. Die Ergebnisse bei Transplantierten wurden mit denen von Normalpersonen, Niereninsuffizienten (GFR: 5 - 30 ml/min) und Dialysepatienten (0 - 4 ml/min) verglichen.

Zwischen Niereninsuffizienten und Dialysepatienten zeigte sich eine Zunahme der peripheren Neuropathie. Diese war an der unteren Extremität stärker ausgeprägt, bei Dialysepatienten jedoch häufig auch an der oberen Extremität nachweisbar.

NLG_{tib} und NLG_{uln} bei Niereninsuffizienten bzw. Dialysepatienten unterschieden sich signifikant von den Werten der Normalpersonen ($p < 0,001$ bzw. $p < 0,05$; NLG_{tib}: 48,0 $\pm$ 8,2 m/s; $p < 0,05$ bzw. $p < 0,001$; NLG_{uln}: 56,9 $\pm$ 8,1 m/s) und von denen der Transplantierten ($p < 0,001$ bzw. $p < 0,01$; NLG_{tib}: 47,5 $\pm$ 4,6 m/s; $p < 0,001$; NLG_{uln}: 58,1 $\pm$ 4,0 m/s).

Im Kollektiv zeigte sich kein signifikanter Unterschied von NLG_{tib} und NLG_{uln} zwischen Normalpersonen und Transplantierten. Lediglich 2 der Transplantierten wiesen eine pathologische NLG_{tib} auf; keiner dieser Gruppe zeigte eine pathologische NLG_{uln}.

Die periphere Neuropathie bildet sich relativ rasch zurück; bereits 3 Monate nach erfolgreicher Nierentransplantation lagen die Werte der NLG im Normbereich.

Die urämische Sympathikopathie besserte sich ebenfalls nach Transplantation. Es bleibt abzuwarten, inwieweit sich dieser Befund noch verbessert.

Herrn Professor Dr. med. A. Heidland danke ich für die freundliche Überlassung des Themas und die Übernahme des Referates.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. med. A. Röckel für seine Anleitung und Ratschläge zu der vorliegenden Arbeit.

Herrn Professor Dr. med. K. Kochsiek bin ich für die Übernahme des Korreferates zu Dank verbunden.

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

1. ABILDSKOV, M.D.: Adrenergic effects on the QT interval of the electrocardiogram. Am. Heart J., Vol. 92, No.2, pp. 210-216 (1976)

2. BOLTON, F.C., BALTZAN, M.A., BALTZAN, R.B.: Effects of renal transplantation on uremic neuropathy. New England J. Med. 284, 1170 (1971)

3. BRADBURY, S., EGGLESTON, C.: Postural hypotension, report of 3 cases. Amer. Heart. J. 1, 73 (1925)

4. DINAPOLI, R.P., JOHNSON, W.J., LAMBERT, E.H.: Experience with combined hemodialysis-renal transplantation programme: neurologic aspects. Mayo Clinic Proc. 41: 809 - 820 (1966)

5. DOBBELSTEIN, H.: Zur Pathogenese der Urämie. Internist 12, 76 (1971)

6. DOBBELSTEIN, H., ALTMEYER, B., EDEL, H., GURLAND, H.J., MÜLLER, K., PICHLMAIER, H., JABOUR, A.: Periphere Neuropathie bei chronischer Niereninsuffizienz bei Dauerdialysebehandlung und nach Nierentransplantation. Med. Klin. 63, 616 (1968)

7. DOBBELSTEIN, H.: Die urämische Neuropathie in Abhängigkeit von Dialysedauer und Gerät. Klin. Wschr. 50, 533 (1972)

8. DUENSING, F., OSSENKOP, Ch., QUELLHORST, E.: Korrelationen zwischen Veränderungen des sensiblen Nervenaktionspotentials und gestörter Vibrationsempfindung bei urämischer Polyneuropathie. J. Neurol. 209, 243 (1975)

9. EWING, D.J., CAMPBELL, I.W., BURT, A.A., CLARKE, B.F.: Vascular reflexes in diabetic autonomic neuropathy. The Lancet, Dec. 15, (1973)

10. EWING, D.J., IRVING, J.B., KERR, F. et al.: Cardiovascular responses to sustained handgrip in normal subjects and in patients with diabetes mellitus: A test of autonomic function. Clin. Science and Mol.Med. 46, 295-306 (1974)

11. EWING, D.J., WINNEY, R.: Autonomic function in patients with chronic renal failure on intermittent hemodialysis. Nephron 15, 424 (1975)

12. FORNO, L., ALSTON, W.: Uremic polyneuropathy. Acta Neurol. Scand. 43, 640 - 654 (1967)

13. [illegible], H.,
HEVENDEHL, G.,
REBLE, B.,
HEIDLAND, A.:
Untersuchungen zur urämischen Sympathikopathie in vitro und in vivo.
Dtsch. med. Wschr. 98, 1630 - 1632 (1973)

14. HENNESSY, W.J.,
SIEMSEN, A.W.:
Autonomic neuropathy in chronic renal failure.
Abstract. Clin. Res. 16, 385 (1968)

15. JEBSEN, R.H.,
TENCKHOFF, H.,
HONET, J.C.:
Natural history of uremic polyneuropathy and effects of dialysis.
New Engl. J. Med. 277, 327 - 333 (1967)

16. JENNEKENS, F.G.I.,
MEES, E.J.D.,
v.d. MOST v. SPIJK, D.:
Clinical aspects of uremic polyneuropathy.
Nephron 8, 414 (1971)

17. JOHNSON, F.W.,
OLSEN, K.J.:
Clinical value of motor nerve conduction velocity determination.
J.A.M.A. 172, 2030 (1960)

18. KERSH, E.S.,
KRONFIELD, S.J.,
UNGAR, A. et al.:
Autonomic insufficiency in uremia as a cause of hemodialysis-induced hypotension.
New Engl. J. Med. 290, 650 - 653 (1974)

19. KIM, K.E., NEFF, M., COHEN, B. et al.: Blood volume changes and hypotension during hemodialysis. Trans. Amer. Soc. artif. intern. Organs 16, 508 - 514 (1970)

20. KONOTEY-AHULU, F.I.D., BAILLOD, R., COMTY, Ch.M. et al.: Effect of periodic dialysis on the peripheral neuropathy of end-stage renal failure. Brit. med. J. 2, 1212 - 1215 (1965)

21. LEVIN, A.B.: A simple test of cardiac function based upon the heart rate changes induced by the valsalva manoeuvre. Amer. J. Cardiol. 18, 90-99 (1966)

22. LINDHOLM, T.: The influence of uraemia and electrolyte disturbances on muscle action potentials and motor nerve conduction in man. Acta Med. Scand. Suppl. 491 (1969)

23. NIELSEN, V.K.: The peripheral nerve function in chronic renal failure. An analysis of the vibratory perception threshold. Acta med. scand. 191, 287 (1972)

24. NIELSEN, V.K.: Recovery from peripheral neuropathy after renal transplantation. Acta neurol. scand. Suppl. 43, 46: 207 (1970)

25. PALM, D., FENGLER, H.J., GÜLLNER, H.G. et al.: Quantitation of irreversible inhibition of monoamine oxidase in man. Europ. J. Clin. Pharmacol. 3, 82 (1971)

26. PICKERING, T.G., GRIBBIN, B., OLIVER, O.: Baroreflex sensivity in patients on long-term haemodialysis. Clin. Science 43, 654 - 657 (1972)

27. PINTO, I.J., NANDA, M.D., BISWAS, A.K. et al.: Tall upright T waves in the precordial leads. Circulation, Vol. XXXVI, 708 - 716 (1967)

28. PRILL, A.: Neurologische Komplikationen unter Peritonealdialyse. in F. Scheler: Peritonealdialyse, Urban & Schwarzenberg, S. 187-206 (1967)

29. RANDALL, W.C., EULER, D.E., JACOBS, H.K. et al.: Autonomic neural control of cardiac rhythm: The role of autonomic imbalance in the genesis of cardiac dysrhythmia. Cardiol. 61, 20-36 (1976)

30. REICHENMILLER, H.F., DÜRR, F.: Nervenleitgeschwindigkeitsbestimmungen bei urämischer Polyneuropathie. Aktuelle Probleme der Dialyseverfahren und der Niereninsuffizienz. III. Symp. Innsbruck, Verlag C. Bindernagel Friedberg/ Hessen 328 (1969)

31. RICHWIEN, D.: Pupillometrie nach Tyraminstimulation - ein Parameter der autonomen Insuffizienz bei Urämie. Inauguraldissertation Würzburg (1977)

32. RÖCKEL, A., HENNEMANN, H., STERNAGEL-HAASE, A., HEIDLAND, A.: Uraemic sympathetic neuropathy after haemodialysis and transplantation. Europ. J. of Clin. Inv. 9, 23 - 27 (1979)

33. RÖCKEL, A., HENNEMANN, H., RICHWIEN, D., HEIDLAND, A.: Tyraminstimulierbares Pupillenerweiterungsvermögen - ein Parameter der autonomen Insuffizienz bei Urämie. Klin. Wschr. 54, 479 (1976)

34. SHARPEY-SCHAFER, E.P.: Effects of Valsalva's manoeuvre on the normal and failing circulation. Brit. Med. J. 693, 1 (1955)

35. SORIANO, G., EISINGER, R.P.: Abnormal response to the Valsalva manoeuvre in patients on chronic hemodialysis. Nephron 9, 251-256 (1972)

36. STEINESS, I.: Vibratory perception in normal subjects. A biothesiometric study. Act. Scand., Vol. CLVIII, fasc. V, 315-325 (1957)

37. STERZEL, R.B., GUTJAHR, L.: Die periphere Neuropathie bei chronischer Niereninsuffizienz. Dtsch. med. Wschr. 101, 1845 - 1852 (1976)

38. TENCKHOFF, H., SCRIBNER, B.H.: Langzeiterfolge und Komplikationen der chronischen Dialysebehandlung. Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. Bergmann, München, 645-648 (1967)

39. TENCKHOFF, H.A., BOEN, F.S.T., JEBSEN, R.H. et al.: Polyneuropathy in chronic renal insufficiency. J.A.M.A. 192, 91 (1965)

40. TURNER, P., SNEDDON, J.M.: Alpha receptor blockade by thymoxamine in the human eye. Clin. Pharmacol. Ther. 9, 45 (1968)

41. TYLER, H.R.: Neurological complications of dialysis, transplantation, and other forms of treatment in chronic uremia. Neurol. Vol. 15, Nr. 12, 1081 - 1088

42. TYLER, H.R.: Neurologic disorders seen in the uremic patient. Arch. Intern. Med. 126, 781 (1970)

43. TYLER, H.R.: Uremic neuritis and the autonomic nervous system. New Engl. J. Med. 290, 685 - 686 (1974)

44. TYLER, H.R.: Neurologic disorders in renal failure. Amer. J. Med. 44, 734 (1968)

45. WIGAND, M.E., MEENTS, O., HENNEMANN, H., HEIDLAND, A.: Kochleo-vestibuläre Störungen bei Urämie in Beziehung zum Elektrolytstoffwechsel und Glomerulumfiltrat. Schweiz. med. Wschr. 102, 477 - 482 (1972)

46. WINCKLER, J., HENNEMANN, H., HEIDLAND, A., WIGAND, M.E.: Katecholamingehalt adrenerger Nerven in Speicheldrüsen mit gestörter Elektrolytausscheidung bei Urämie. Klin. Wschr. 51, 1115 (1973)

T A B E L L E N (Anhang)

KOLLEKTIV	ALTER (Jahre)	RR (mm Hg)	PUPILLOMETRIE		PATHOLOG. REAKTIONEN BEI:			
			basale Pupillenweite (mm)	tyraminstimulierte Pupillenweite (mm)	Pupillometrie (%)	Schellong-Test (%)	Steh-EKG (%)	Valsalva (%)
Normalpersonen (n = 20)	15-52	118±12 73± 6	3,2±0,3	8,8±0,8	0	15	5	15
Dialyse GFR:0-4 ml/min (n = 25)	22-61	146±28 89±17	3,0±0,3 n.s.	6,0±1,2 p < 0,001	60	40	16	60
Transplantierte GFR:30-80 ml/min (n = 16)	12-48	135±13 97±13	2,6±0,2 n.s.	7,7±0,8 p < 0,01	12,5	6,3	0	[illegible]

Tab.I: Pupillometrie, Schellong-Test, Steh-EKG und Valsalva-Preßversuch bei Transplantierten. Zum Vergleich dienten Befunde von Normalpersonen und Dialysepatienten (31).

Als pathologische Reaktionen wurden definiert:

a) Pupillometrie: tyraminstimulierte Pupillenweite: $< 7{,}2$ mm ($= 2\sigma$-Abweichung vom Mittelwert des Normalkollektivs)

b) Schellong-Test: systolischer Blutdruckabfall: >15 mm Hg
diastolischer Blutdruckabfall: > 5 mm Hg
Pulsfrequenzanstieg >10 Schläge/min.

c) Steh-EKG: folgende Alterationen nach 5-min. Orthostase: Rhythmusstörungen, PR-Segment-Verkürzung, QRS-Verbreiterung, ST-Senkung, T-Inversion.

d) Valsalva-Preßversuch: kein Anstieg des arteriellen Blutdrucks und keine Pulsfrequenzabnahme.

KOLLEKTIV	ALTER (Jahre)	GFR (ml/min)	NLG tib. (m/s)	NLG uln. (m/s)	PATH. REAKTION BEI: NLG tib. (%)	PATH. REAKTION BEI: NLG uln. (%)
Normal-personen (n = 15)	13-54	>80	48±8,2	56,9±8,1	0	0
Niereninsuffiziente (n = 29)	27-52	5-30	37,1±10,4 p < 0,001	52,9±5,0 p < 0,05	48,3	10,3
Dialyse-patienten (n = 37)	15-50	0-4	41,5±7,8 p < 0,05	48,1±7,0 p < 0,001	45,7	40,5
Transplantierte (n = 16)	12-48	30-80	47,5±4,6 n.s.	58,1±4,0 n.s.	13	0

Tab.II: Motorische Nervenleitungsgeschwindigkeit
abgeleitet vom N. tibialis und N. ulnaris
bei Normalpersonen, Niereninsuffizienten, Dialysepatienten
und Transplantierten.

Als pathologische Reaktionen wurden definiert:

a) NLG tib. < 40 m/s

b) NLG uln. < 48 m/s

(= Standardabweichung s vom Mittelwert des Normalkollektivs).

Tab. 3: Einzelergebnisse von Pupillometrie, Schellong-Test (GFR: 30 - 80 ml/min).

Nr.	Name	♀/♂	Alter	transplantiert (Mon.)	Diagnose	PUPILLOMETRIE basale Pup.-weite (mm)	tyramin-stim. Pup.-weite (mm)	Zeitpunkt d.max. Pup.-weite (min)	Beginn der Pupillenerweiterung (min)
Nierentransplantation (GFR: 30 - 80 ml/min) (n = 16)									
1	G.S.	w	33	20	Glomerulonephritis	2,5	7,5	60	20
2	F.S.	m	48	3	"	2,4	7,6	35	10
3	I.D.	w	35	1	"	2,8	9,8	35	10
4	G.B.	m	31	10	"	2,8	7,9	60	10
5	J.G.	m	30	27	"	2,5	7,7	40	15
6	G.R.	m	20	6	"	2,4	7,0	60	20
7	E.B.	m	37	4	"	2,7	8,2	40	15
8	P.O.	m	32	14	"	2,7	7,3	90	15
9	F.S.	m	30	18	"	2,6	9,0	35	10
10	W.B.	m	35	5	"	2,6	7,2	30	15
11	M.S.	m	46	4	"	2,3	7,5	30	10
12	H.R.	m	41	2	"	2,6	6,4	35	15
13	U.R.	m	12	3	"	2,7	7,2	40	15
14	V.M.	m	36	23	"	3,1	7,2	60	10
15	H.K.	m	23	5	"	2,6	7,9	40	15
16	R.B.	m	37	9	Pyelonephritis	2,6	8,2	60	20
					Mittelwert	2,6	7,5	50	13,4
					σ	0,2	1,1	20	3,5

und Steh-EKG bei Nierentransplantierten

S C H E L L O N G - T e s t			S t e h - E K G			
syst. Blutdruckabfall (bzw. -anstieg↑) (mm Hg)	diast. Blutdruckabfall (bzw. -anstieg↑) (mm Hg)	Pulsfrequenzanst.	QRS-Verbreiterung	ST-Senkung	T-Negativität	PR-Verkürzung
3	5↑	14	-	-	-	-
7	2	19	-	-	-	-
12	7↑	18	-	-	-	-
8	2↑	18	-	-	-	-
6↑	2	4	-	-	-	-
1	1↑	20	-	-	-	-
8	5↑	9	-	-	-	-
0	5↑	8	-	-	-	-
1↑	0	14	-	-	-	-
6↑	5↑	2	-	-	-	-
4	1↑	14	-	-	-	-
6↑	7↑	15	-	-	-	-
14	9	10	-	-	-	-
4	2↑	13	-	-	-	-
3↑	1↑	12	-	-	-	-
2	1↑	20	-	-	-	-

Tab. 4: Einzelergebnisse von der Messung der motorischen Nerven- und des N. ulnaris bei

Nr.	Name	♀/♂	Alter	Diagnose	NLG tib. (m/s)	NLG uln. (m/s)
Normalpersonen (n = 15)						
1	D.L.	m	27		56	68
2	K.T.	m	37		40	50
3	J.K.	w	44		59	68
4	A.S.	w	20		53	63
5	G.B.	m	31		41	59
6	U.B.	w	21		57	60
7	R.B.	m	24		49	63
8	C.W.	w	21		41	49
9	W.B.	w	19		58	65
10	J.K.	m	26		40	47
11	J.L.	m	52		52	62
12	J.H.	m	21		41	47
13	E.S.	w	25		42	48
14	O.M.	m	43		44	57
15	G.H.	m	54		50	47
				Mittelwert	48,0	56,9
				σ	8,2	8,1

leitungsgeschwindigkeiten des N. tibialis

Nr.	Name	♀/♂	Alter	Diagnose	NLG tib. (m/s)	NLG uln. (m/s)
Niereninsuffiziente (n = 29)				GFR: 5-30 ml/min		
1	J.E.	w	43	Glomerulo-nephritis	52	60
2	A.K.	m	52	"	44	51
3	M.M.	w	55	"	44	56
4	L.F.	w	38	"	36	49
5	J.F.	m	62	"	40	52
6	R.S.	w	53	"	36	49
7	G.E.	w	48	"	42	42
8	M.L.	w	56	"	35	51
9	F.G.	m	54	"	28	55
10	G.K.	w	38	"	43	53
11	H.S.	w	48	"	41	50
12	E.K.	m	27	"	45	52
13	M.E.	w	53	Pyelonephritis	46	56
14	M.B.	w	57	"	24	55
15	J.R.	m	68	"	44	49
16	R.H.	w	46	"	30	56
17	E.S.	w	37	"	33	50
18	E.S.	w	55	"	32	41
19	M.H.	w	39	"	47	62
20	M.K.	m	36	"	47	55
21	M.E.	w	52	Zystennieren	40	50
22	S.H.	w	55	"	39	49
23	H.P.	m	43	"	45	55
24	J.H.	m	37	Phenacetinniere	43	57
25	R.M.	m	51	"	32	42
26	I.N.	w	37	Zystennieren	32	55
27	I.K.	w	34	Pyelonephritis	29	55
28	H.S.	m	75	"	37	51
29	E.B.	m	41	"	37	58
				Mittelwert	37,1	52,9
				σ	10,4	5,0
				p	< 0,001	< 0,05

Tab. 5: Einzelergebnisse von der Messung der motorischen Nervenleitungsgeschwindigkeiten des N. tibialis und des N. uln.

Nr.	Name	♀/♂	Alter	Diagnose	Zeit n.1. Dialyse (Mon.)	NLG tib. (m/s)	NLG uln. (m/s)
Dialysepatienten (n=37); GFR: 0-4 ml/min							
1	M.B.	w	22	Glomerulo-nephritis	6	46	48
2	K.L.	w	46	"	3	46	49
3	F.H.	w	52	"	4	49	48
4	E.N.	w	55	"	33	37	42
5	H.G.	w	40	"	48	30	34
6	C.C.	m	43	"	22	47	47
7	L.K.	m	33	"	4	58	41
8	J.H.	m	42	"	4	42	48
9	E.R.	m	51	"	8	44	43
10	B.V.	w	27	"	13	44	56
11	I.G.	w	47	"	33	54	27
12	O.K.	m	44	"	8	46	46
13	E.S.	m	47	"	25	36	49
14	J.M.	m	55	"	17	35	47
15	J.K.	m	46	"	8	35	49
16	J.S.	m	38	"	1	22	42
17	P.G.	m	32	"	7	38	48
18	R.W.	m	39	"	7	-	57
19	H.S.	m	37	"	8	47	48
20	M.A.	w	28	"	5	48	58
21	A.L.	m	24	"	3	37	45
22	E.B.	m	34	"	1	39	59
23	J.J.	w	46	"	3	49	57
24	H.S.	m	58	"	41	32	47
25	P.M.	m	40	"	66	50	58
26	S.H.	m	48	"	31	39	49
27	W.B.	m	25	"	49	42	50
28	A.R.	w	31	"	51	31	53
29	O.K.	m	48	"	51	48	48
30	G.M.	w	31	"	61	-	58
31	K.S.	m	37	"	70	45	48
32	K.S.	m	32	Pyelonephritis	1	45	45
33	K.K.	m	58	"	21	28	40
34	P.S.	m	21	"	27	50	60
35	I.H.	w	48	"	2	39	39
36	E.H.	w	23	"	5	38	49
37	C.W.	w	15	Nierenhypoplasie	60	36	47
				Mittelwert		41,5	48,1
				σ		7,8	7,0
				p		<0,05	<0,001

Tab. 6: Einzelergebnisse von der Messung der motorischen Nervenleitungsgeschwindigkeiten des N. tibialis und des N. ulnaris bei

Nr.	Name	♀/♂	Alter	Diagnose	Zeit n. Transplantation (Mon.)	NLG tib. (m/s)	NLG uln. (m/s)
Transplantierten (n = 16)				GFR: 30-80 ml/min			
1	G.S.	w	33	Glomerulonephritis	20	51	60
2	I.D.	w	35	"	1	47	57
3	G.B.	m	31	"	10	50	61
4	G.R.	m	20	"	6	50	57
5	E.B.	m	37	"	4	50	60
6	F.S.	m	30	"	18	48	68
7	P.O.	m	32	"	14	50	54
8	W.H.	m	47	"	66	39	59
9	W.B.	m	35	"	5	51	55
10	J.G.	m	30	"	27	-	60
11	F.S.	m	48	"	3	38	55
12	M.S.	m	46	"	4	48	55
13	H.R.	m	41	"	2	40	54
14	U.R.	m	12	"	3	51	57
15	R.B.	m	37	Pyelonephritis	9	48	54
16	F.W.	m	25	"	7	51	64
				Mittelwert		47,5	58,1
				σ		4,6	4,0
				p		n.s.	n.s.

L e b e n s l a u f

Am 28. Juni 1956 wurde ich als Tochter des Dr. Dr. Hermann Sternagel-Haase und seiner Ehefrau Ursula geborene Lehmann in Hildesheim geboren.

1957 siedelten wir nach Köln um, wo ich ab Ostern 1962 vier Jahre auf der Grundschule verbrachte.
Dann trat ich in die Sexta des Städtischen Gymnasiums Köln-Mülheim ein. Auf dieser Schule bestand ich im Frühjahr 1974 das Abitur.

Das Studium der Medizin begann ich im Wintersemester 1974/75 an der Universität Würzburg. Im August 1976 bestand ich hier die ärztliche Vorprüfung; im August des darauffolgenden Jahres legte ich den ersten Teil der ärztlichen Prüfung ab. Im August 1979 machte ich den zweiten Teil der ärztlichen Prüfung in Würzburg und legte nach dem praktischen Jahr 1980 den dritten Teil dieser Prüfung ab.

Im Juni 1978 heiratete ich Dr. med. R.-J. Baum.

Astrid Baum